Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. P. Martini.

Über die

chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule.

(Ein Beitrag an Hand eines Falles.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 20. November 1936

von

Heinrich Offergeld
aus Eschweiler.

Druck von H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552322_0020

Am Anfang jeder ärztlichen Tätigkeit steht die richtige Erkennung eines Krankheitsbildes. Während früher die Ärzte ausschließlich auf die Angaben des Patienten, die Beobachtung am Krankenbett und ihre Erfahrungen angewiesen waren, hat ihnen die neuere Medizin von Jahr zu Jahr eine immer größere Fülle von Untersuchungen an die Hand gegeben, die dadurch, daß sie rein objektive Befunde darlegen, eine wesentliche Stütze des Untersuchungsbefundes sind. Ich meine damit vor allem die Röntgenuntersuchungen und die Untersuchungen der Blutbestandteile. Alle diese Methoden sollen helfen das Stadium, in dem eine Krankheit sich befindet, festzustellen, besonders aber die Unterscheidung zwischen ähnlichen Krankheitsbildern zu erleichtern und damit die Diagnose zu sichern. Denn die richtige Erkennung eines Krankheitsbildes stellt unter Umständen eine Entscheidung über Leben und Tod eines Menschen dar, weil eine erfolgreiche Therapie nur auf einer gesicherten Diagnose aufgebaut werden kann.

Es gibt nun Krankheiten, die mit anderen Krankheitsbildern differentialdiagnostisch so weitgehende Ähnlichkeiten zeigen, daß unter Umständen eine rechtzeitige, richtige Diagnosestellung, selbst bei Zuhilfenahme der modernen klinischen Hilfsmittel, zu geradezu unüberwindlichen Schwierigkeiten führen kann, und so eine Krankheit, trotzdem man an sie denkt, zeitlebens unbeweisbar bleibt.

Jüngst wurde in der hiesigen Medizinischen Klinik ein Fall beobachtet, der sowohl in seiner klinischen Erscheinungsform, als auch seiner seltenen Lokalisation wegen Beachtung verdienen dürfte.

Krankengeschichte des P. D., 20 Jahre.

Am 7. 1. 1933 kommt der Student P. D. zur Aufnahme und macht folgende Angaben über die Vorgeschichte seiner Erkrankung:

Familienanamnese: Sein Vater hat ein Nierensteinleiden. Die Mutter und zwei Geschwister sind gesund. Von erblichen

Krankheiten in seiner Familie ist ihm nichts bekannt. Keiner seiner Angehörigen ist seines Wissens an Tuberkulose erkrankt.

Eigenanamnese: Als Kind machte er mit drei Jahren Scharlach und mit ungefähr sieben Jahren Masern und Keuchhusten durch. Im Frühjahr 1927 (mit 14 Jahren) zog er sich eine Grippe zu. Kurze Zeit später stellte ein Arzt Rippenfellentzündung und anschließend Lungentuberkulose fest. Man überwies den Pat. an eine Gesundheitsfürsorgestelle, die ihn in der nun folgenden Zeit genauer untersuchte und beobachtete. Man fand eine ausgesprochene Klopfschallverkürzung im oberen Drittel der linken Lunge. Auskultatorisch hörte man über diesem Bezirk, aber auch über der rechten Lungenspitze, verschärftes, rauhes Atmen. Es bestand kein Husten und kein Auswurf. Temperaturen 38,1°. Die Moro'sche Probe (200 %) +++. Blutkörperchensenkung nach Westergreen S = 65 mm in einer Stunde. Gewicht 59,9 kg.

Der Röntgenfilm zeigt eine dichte, homogene Verschattung der linken Lungenspitze. Unterhalb des Schlüsselbeins sind mehrfach hirsekorngroße, mittelstarke Fleckschatten zu erkennen. Der Hilus ist stark fleckig und streifig. In allen Lungenfeldern ist die Zeichnung verstärkt.

Nach mehreren Vergleichsaufnahmen in den folgenden Wochen stellte man folgende

Diagnose: Tuberkulöses Infiltrat des linken Lungenoberlappens.

Therapie: Liegekur und systematische Freiluftbehandlung.

Diese führte der Kranke 3 Monate zu Hause durch und ging dann anschließend zur völligen Ausheilung seiner Lungenerkrankung noch fünf Monate in ein Sanatorium nach Scheidegg im Allgäu. Hier wurde der Kurverlauf durch eine Halsdiphtherie gestört, die bakteriologisch längere Zeit bei ihm nachgewiesen werden konnte. Trotzdem ist bei Abschluß der Kur im Allgäu die Lungenerkrankung röntgenologisch zurückgegangen. Die Spitze erscheint im Röntgenbild dünnschleierig, stark streifig mit einzelnen Flecken von Hirsekorngröße.

S = 38 mm. Ungefähr 9 kg Gewichtszunahme.

Drei Monate später bei einer Nachuntersuchung zeigt die Röntgenuntersuchung ein abgeheiltes Infiltrat des linken Oberlappens. S = 9 mm.

Seit dieser Zeit unterzog sich der Patient nun in jedem Jahr einer Untersuchung seiner Lungen bei der Gesundheitsfürsorgestelle. Es bestand nie ein Verdacht für Aufflackerung eines Lungenherdes. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen schwankte zwischen 5 und 9 mm in der Stunde. Die Temperaturen waren nicht mehr erhöht.

1929 erkrankte der Patient nach Genuß vom Pumpenwasser in einem Bauernhof mit Kopfschmerzen, Fieber, heftigen Durchfällen, fauligem Geschmack im Mund und Erbrechen. Es wurde Verdacht auf Typhus ausgesprochen, aber es konnten keine Bazillen nachgewiesen werden. Nach acht Tagen war der Patient beschwerdefrei.

1932 stellte der Arzt, der ihn immer wieder auf seinen Lungenbefund nachuntersuchte, eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit S = 48 mm, S = 66 mm, S = 70 mm und deutliche Temperatursteigerung fest. (37,7° sublingual.) Es bestand aber weder klinisch noch röntgenologisch ein Anhalt für Reaktivierung der Lungenerkrankung. Auch bei der weiteren Durchsuchung fand sich nirgendwo etwas Krankhaftes, und so konnte eine Erklärung für diese Erscheinungen nicht ausfindig gemacht werden. Der Pat. selbst fühlte sich subjektiv voll arbeitsfähig und war nicht zu bewegen, seine Semesterarbeit aufzugeben, obwohl damals der Arzt mit seinem Bedenken nicht zurückgehalten hatte.

Jetzige Beschwerden: Seit Anfang des Jahres 1933 fühlt der Pat. sich doch schon nach leichten Anstrengungen müde. Wenn er auf der rechten oder linken Seite liegt, gibt er an, gelegentlich Stiche beim Ausatmen in der Herzgegend zu haben.

Die Temperaturen schwanken zwischen 38 und 39°. Die Pulsfrequenz ist deutlich erhöht.

Appetit mäßig. Schlaf gut. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Miktion o. B. Stuhl normal. Keine venerische Infektion.

Befund:

Allgemeinzustand: 1,84 m großer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Mäßiges Fettpolster bei guter Ausbildung der Muskulatur. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen.

Kopf und Hals: Kopf normal konfiguriert. Nervenaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft.

Zunge: nicht belegt. Zähne: o. B. Tonsillen: äußerlich o. B.; bei Druck quillt aber aus ihnen beiderseits rahmiger Eiter hervor. Rachen: leicht gerötet. Hals: frei beweglich; keine Struma.

Brustkorb: flach; Ausdehnung bei der Atmung ausgiebig. Lungen: perkutorisch voller Klopfschall; keine Dämpfung; auskultatorisch reines Bläschenatmen.

Herz: Keine Verbreiterung feststellbar. Spitzenstoß etwas hebend. Töne rein. Rhythmus regelmäßig. Puls gut gefüllt. Pulsfrequenz erhöht. Temperatur: 38,2°.

Leib: weich, eindrückbar. Nirgendwo Druckschmerzhaftigkeit. Leber, Milz, Nieren und Genitale o. B.

Bewegungsorgane: aktiv und passiv frei beweglich. Wirbelsäule nicht druck- oder klopfempfindlich.

Nervensystem: Psychisches Verhalten normal. Reflexe beiderseitig gleich auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Motilität und Sensibilität nicht gestört.

Diagnose: Eiterige Tonsillitis duplex.

Krankheitsverlauf:

7. 1. 1933. Aufnahme in die Klinik. $S = \frac{71—113}{131}$. Blutdruck R. R. 100/65 mm Hg.

Blutbild: Erythrocyten 4400000. Hb. 90% (Sahli). F. I. = 1,0. Keine Verschiebung, bei 8200 Leukocyten.

Gruber-Widalsche Reaktion auf Typhus, Paratyphus und Abortus Bang negativ. Wassermannsche Reaktion auch die Serumuntersuchungen nach Kahn und Sachs-Witebsky (Citocholreaktion) negativ.

Urin: Alb. —. Sacch. —. Sediment o. B.

Die Röntgenaufnahmen der Lungen, des Herzens, der Zähne und der Nasennebenhöhlen zeigen keine pathologischen Befunde.

13. 1. 33. Pat. hat einen starken Schüttelfrostanfall. Temperaturen morgens 37,8°, mittags 39,6°, abends 38,7°. Eine Augenspiegelung ergibt keinen krankhaften Befund. Die Untersuchung der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik stellt nochmals fest, daß die Tonsillen zwar äußerlich normal aussehen, auf Druck aber beiderseits rahmigen Eiter entleeren.

Therapie: Balkanol 0,05 in 20 ccm intravenös. In den folgenden Tagen steigende Dosen bis 0,2.

15. 1. 33. Intermittierendes Fieber 37,1 bis 40,4°; dabei subjektiv Wohlbefinden bis auf die Zeit des Fieberanstieges. Appetit gut. Sekt, Rotwein, Sahne, Traubenzucker und Fruchtsäfte werden gut vertragen.

19. 1. 33. Kulturelle Blutuntersuchungen blieben zweimal steril. Leichte Thrombophlebitis nach Balkanol. Balkanol ohne Wirkung.

Blutbild: Leukoc. 12700. Leichte Linksverschiebung bei relativer Lymphopenie. Urin: frei.

20. 1. 33. Tonsillektomie in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.

24. 1. 33. Septische Temperaturen. Leukoc. 14000.

$S = \frac{118-127}{132}$. Digitalis supp. 0,2. tgl.

1. 2. 33. Leukoc. 20000. Täglich werden Traubenzuckerbouillonkulturen angelegt. Blut bleibt steril. Nach Chinin-Urethan-Injektion rechts und links sehr schmerzhafte Thrombophlebitis.

4. 2. 33. Blutkulturen bleiben steril. Röntgenaufnahmen der ganzen Wirbelsäule und beider Schultergelenke ergeben keine pathologischen Veränderungen.

7. 2. 33. Es wird eine Milzvergrößerung festgestellt.

(13—14 cm.) $S = \frac{105-120}{140}$.

Blutbild: Leukoc. 11800. Jugendl. 4%; Stabk. 15%; Segmentk. 65%; Lymphoc. 10%; Monoc. 6%.

14. 2. 33. Septische Fieberkurve: Morgens Temperaturen um 37°, abends um 40°. Blutbild: Leukoc. 15200. Subjektiv Wohlbefinden. Tierversuch mit Citratblut bleibt negativ.

20. 2. 33. Septischer Zustand. Leukoc. 12600. Traubenzucker, Sahne, Acidol-Pepsin, Wärme. Digitalis supp. 0,2.

4. 3. 33. Pat. sehr matt und klagt über Schmerzen in der Milzgegend. Septische Fieberkurve. Urinsediment: Erythroc. (+)· Leukoc. +.

16. 3. 33. Der Kranke fühlt sich besser. Die Abendtemperaturen überschreiten 39° nicht mehr.

Blutstatus: Erythroc. 5180000. Hb. 67%. Leukoc. 16000. Eosinoph. 2%; Stabk. 7%; Segmentk. 71%; Lymphoc. 14%; Monoc. 6%. Milzvergrößerung zurückgegangen.

23. 3. 33. Systolisches Geräusch über der Herzspitze und allen Ostien hörbar. Pat. bei eingefallenen Gesichtszügen etwas blaß. Endo-Myokarditis!

28. 3. 33. Neue Lungen-, Herz-, Zahn- und Schädelaufnahmen zeigen nichts Abnormes. Die Prostatauntersuchung bringt normale Verhältnisse. Das Systolikum über dem Herzen ist noch immer deutlich.

3. 4. 33. Drei Blutuntersuchungen in Traubenzuckerbouillon bleiben ebenso wie eine kulturelle Urinuntersuchung steril. $S = \frac{103 - 109}{114}$. Leukoc. 15400. Septisch intermittierendes Fieber zwischen 37° und 40°. Pulsfrequenz bis zu 120 Schlägen in der Minute.

Digit. supp. 0,2.; Traubenzucker, Acidol-Pepsin, Sahne, Wärme.

10. 4. 33. Temperaturen zwischen 37,2° und 38,8°. Pat. klagt über keinerlei Beschwerden.

Blutbild: Leukoc. 11000. Eosinoph. 2%; Stabk. 13%; Segmentk. 66%; Lymphoc. 11%; Monoc. 8%!

Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

13. 4. 33. Auf Wunsch der Angehörigen nach Hause verlegt. Kein septischer Herd aufgefunden.

3. 5. 33. Wiederaufnahme in die Klinik wegen hohen Fiebers, das gestern 40° überstiegen haben soll und wegen Schmerzhaftigkeit mehrerer Hals- und Brustwirbel. Der Kranke sieht sehr blaß aus und hat einen weichen kaum fühlbaren Puls. Erbrechen.

8. 5. 33. Da die Röntgenaufnahmen keinen Anhaltspunkt für einen Knochenprozeß an der Wirbelsäule ergeben, und die Druckschmerzhaftigkeit an ihr nachläßt, wird der Kranke nach Hause entlassen mit einer Überweisung an seinen Hausarzt.

Blutstatus: Erythroc. 3900000. Hb. 72%. Leukoc. 10200. Keine Verschiebung.

Vom 8. 5. bis 4. 8. 33 war der Pat. zu Hause. Während der ganzen Zeit septisch intermittierendes Fieber zwischen 37°

und 40°. Häufiges Erbrechen. Im Juli entwickelte sich am rechten Schläfenbein ein kleiner Abszeß, aus dem sich dauernd etwas Eiter entleerte. Der Patient nahm Digitalis; Pandigal, Solganal.

5. 8. 33. Patient wird zur weiteren Beobachtung wieder in die Klinik aufgenommen. Er klagt über keinerlei Beschwerden. $S = \frac{100 - 130}{136}$.

Blutstatus: Erythroc. 3400000. Hb. 65%.

Leukoc. 9000. Keine Verschiebung.

Urin o. B. Man bemerkt an der Pharynxhinterwand eine leichte Anschwellung. Die Punktion in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik ergibt nach den Untersuchungen des Hygienischen Institutes: Enterococcen. Mikroskopisch keine Tuberkelbazillen auffindbar. Tierversuch wird angesetzt. Verdacht auf Senkungs-Abszeß von der hinteren Rachenwand aus.

8. 8. 33. Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule, des Schädels und der Nasennebenhöhlen lassen keinen krankhaften Befund erkennen.

15. 8. 33. Spezialaufnahmen des rechten Schläfenbeins, auf dem die kleine Eiterfistel besteht, zeigen keine Veränderungen am knöchernen Schädel.

16. 8. 33 bis 15. 9. 33 nach Hause entlassen. Wird zwischendurch noch dreimal in der Halsklinik punktiert. Temperaturen immer noch zwischen 37° und 40°. Gelegentlich Erbrechen. Keine Gewichtsabnahme.

16. 9. 33. $S = \frac{92—123}{126}$.

Blutstatus: Erythroc. 4700000. Hb. 70%.

Leukoc. 8400. Keine Verschiebung.

Temperaturen zwischen 37° und 39°. Urin: frei.

Leises Systolikum über der Herzspitze. Milz palpabel. An der Rachenhinterwand fluktuierende Vorwölbung.

Punktion: Pneumococcenpunktat. Kleine Eiterung an der vierten Zehe. Salzarme Kost, Obst.

19. 9. 33. Röntgenbestrahlung der Schädelbasis und der Pharynxhinterwand.

28. 9. 33. Wiederholung der Röntgenbestrahlung.

4. 10. 33. S $= \frac{100 - 130}{148}$.

Leukoc. 13400. Milz palpabel. Vergleichsaufnahmen der Schädelbasis und des Siebbeins ergeben nichts Besonderes. (Herrmannsdorfer Diät.)

9. 10. 33. Verlegung zur Halsklinik zur Spaltung eines Retropharyngealabszesses. Bei der Inzision und beim Spreizen entleert sich nur wenig Eiter. Es treten nekrotische Gewebspfröpfe aus der Wunde. Bei Sondenuntersuchung zeigt sich, daß die Abszeßhöhle weit nach oben geht, mehrere Buchten aufweist und von schwammigem Gewebe erfüllt ist.

10. 10. 33. Zurückverlegung. Incisionswunde ½ cm sichtbar. Keine Schluckbeschwerden.

14. 10. 33. Verschiedentlich Spreizen der Incisionswunde. Septische Temperaturen bestehen fort. Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule.

Leukoc. 10200. S $= \frac{80—120}{135}$.

19. 10. 33. Septische Temperaturen. Höhensonne. Pyramidon 4mal 0,1 gr täglich.

28. 10. 33. Unter Pyramidongaben sinkt die Temperatur und erreicht nur noch Abendwerte unter 38°.
Höhensonne in steigenden Dosen. Salzarme Kost abgesetzt.

31. 10. 33 Intensivere Röntgenbestrahlung. Lebertran.

2. 11. 33. Appetitlosigkeit. Röntgenkater.

9. 11. 33. Röntgenbestrahlung des Ulcus am Orbitarand.

Leukoc. 8000. S. $= \frac{88—117}{137}$. Temperaturen um 38°.
Röntgenaufnahme der Knochen der Orbita; sie sind unverdächtig.

12. 11. 33. Am Analrand kleiner Hämorrhoidalknoten. Ekzem der Analfalte. 2 Anusol supp. Zinkpaste.

25. 11. 33. Wohlbefinden. Temperaturen zwischen 37° und 38°. Halbstundenweise außer Bett. Klagt danach über Schmerzen im Rücken unter dem rechten Schulterblatt.

1. 12. 33. Immer noch leichte Temperaturen. Herz und Lungen unverdächtig.

7. 12. 33. Blutstatus: Erythroc. 3860000. Hb. 66%.

Leukoc. 7000, S $= \frac{70 — 120}{135}$.

Jeden zweiten Tag je acht Minuten Höhensonne. Lebertranemulsion 2½ Stunden außer Bett. Verläßt erstmalig wieder das Zimmer. Blaudsche Pillen 3 mal 1.

13. 12. 33. Röntgenbestrahlung der Schädelbasis und des Ulcus am rechten Orbitalrand, Nachmittags Röntgenkater; etwas beschleunigter Puls. Temperatur fast normal ohne Pyramidon.

17. 12. 33. Wohlbefinden. Incisionswunde an der Rachenhinterwand zeigt keine Sekretion mehr. Die Wunde an der rechten Orbitalwand ist mit Schorf bedeckt. Lungen und Herz klinisch o. B. Temperaturen um 37°; bis zu 100 Pulsschlägen in der Minute. Pat. nach Hause entlassen. Liegekur. Blaudsche Pillen 3mal 2 drei Wochen lang. Lebertran. Jeden zweiten Tag 8 Minuten Höhensonne.

29. 1. 34. Pat. kommt zur Röntgenbestrahlung der Schädelbasis in die Klinik.

Blutstatus: Erythroc. 4 680 000. Hb. 72%. Leukoc. 8000. Basoph. 1%; Eosinoph. 2%; Stabk. 8%; Segmentk. 60%; Lymphoc. 22%; Monoc. 7%.

$S = \frac{45 - 85}{130}$. Urin: frei; Sediment: Vereinzelt Erythroc. und Leukoc.

Vom 8. 2. 34 bis 29. 5. 34. Sanatoriumsaufenthalt in Riezlern bei Oberstdorf im Allgäu. Dort sind die Temperaturen allmählich zurückgegangen, wenn auch noch vorübergehend plötzlich höhere Steigerungen beobachtet wurden. 2½ kg Gewichtszunahme.

30. 5. 34. Nachuntersuchung in der hiesigen Klinik. Temperatur: 37,0°. In den letzten Tagen sollen aber doch 37,5° bis 38,4° gemessen worden sein. Lungen, Herz, Leber und Milz klinisch o. B. Wunde über dem rechten Auge verheilt.

Therapie: Fortsetzung der Kur auf der Hohen Acht (Eifel).

1. 6. bis 9. 7. 34. Während der Kur Temp. um 37° bis 38°.

9. 7. 34. Erneute Einweisung in die Klinik wegen Schmerzen in der Nierengegend.

Kein Harnbefund. $S = \frac{52 - 63}{119}$.

Blutstatus: Erythroc. 4 200 000. Hb. 76%. Leukoc. 7000. Milz zwei Querfinger unter dem Rippenbogen; aber nicht sicher fühlbar.

13. 7. 34. Blutkultur bleibt steril. Wegen Verdacht auf retropharyngealen Senkungsabszeß Röntgenaufnahme. Sie bringt keinen Beweis für Senkungsabszeß.

Augen und Prostata o. B.

Fortsetzung der Kur auf der Hohen Acht.

28. 8. 34. Zurück zur Klinik mit leichten Schmerzen im Rücken in Höhe der Nieren. Zeitweise wieder Temperaturen bis 39,6°. Lungen, Herz, Leber, Nieren o. B. Milz etwas vergrößert. Blutkultur bleibt steril.

$S = \frac{68—102}{128}$. Blutstatus: Erythroc. 4580000. Hb. 75%. Leukoc. 8200. Leichte Linksverschiebung.

Urinsediment: Leukoc. und Epithelien.

29. 8. 34. Elektrokardiogramm zeigt leichte Tachykardie; sonst nichts Pathologisches. In neuen Röntgenaufnahmen der Lungen ist gegen frühere keinerlei Änderung feststellbar. Die Hals-, Nasen-, Ohrenklinik findet die oberen Luftwege und die Rachenhinterwand vollkommen o. B. Nebenhöhlen klinisch und diaphanoskopisch einwandfrei. Augenhintergrund o. B.

6. 9. 34. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen. Allgemeinbefinden gut. Temperaturen um 37°. Ein Sepsisherd kann nicht gefunden werden.

Zu Hause Liegekur; tgl. 5mal 0,3 Pyramidon.

Der Kranke wurde nun in der Sprechstunde von Herrn Prof. M. weiterbehandelt und bekam auch auf sein Drängen die Erlaubnis, in A. weiter zu studieren. Auch hier stand er nochmals unter Beobachtung eines Arztes.

27. 10. 34. Im Katheterurin sind mikroskopisch keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Kulturell werden keine pathogenen Keime gefunden.

27. 11. 34. Nach vier Wochen geben die mit Urin geimpften Meerschweinchen keine Anzeichen einer tuberkulösen Infektion.

11. 12. 34. Auch die mit Urin beschickten Eiernährböden zeigen nach sechs Wochen kein Wachstum von Tuberkelbazillen.

21. 12. 34. Der Meerschweinchenversuch bleibt selbst nach acht Wochen für Tuberkulose negativ.

18. 2. 35. Schon zu Ende des Semesters fühlt der Pat. sich müde und kann seine Arbeit nicht mehr recht leisten. Die

Temperaturen steigen zeitweise wieder bis 38°. Er klagt über Schmerzen in der Brust. Nach Einreibung mit Chloroformöl schwinden die Schmerzen rechts, links bestehen sie weiter.

Aufnahme in die Klinik. Milzdämpfung 9,5 cm.

Blutstatus: Erythroc. 3 800 000. Hb. 62%. Leukoc. 7 400. Myeloblast. 1%; Metamyelocyt. 2%; Stabk. 17%; Segmentk. 52%; Eosinoph. 3%; Lymphoc. 7%; Monoc. 18%. $S = \frac{102 - 122}{138}$.

Urin: Alb. +; Saach. —; Sediment: Erythroc. +; Leukoc. +; granulierte Cylinder + +.

Augenhintergrund o. B. Veronal supp. 0,3. Veramon.

19. 2. 35. Röntgenaufnahme des Thorax. Beim Vergleich mit früheren Bildern keine Änderung. In der Milzgegend vergrößerter Schatten. Milzvergrößerung wahrscheinlich. Bilirubin im Blutserum 0,1 mg%.

22. 2. 35. Resistenzprüfung der Erythrocyten: Hämolyse beginnend bei 0,48; complett bei 0,34.

Leichte Bronchitis. Feuchte Hals- und Brustwickel.

Röntgenbestrahlung der Milz von vorn 100 r Oberflächenwirkungsdosis (O. W. D.) auf 150 cm^2.

Urin: Alb. +. Sediment: Leukoc. +. Erythroc. +. Granulierte Zylinder +.

26. 2. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von hinten; 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Gelonida antineur. 3mal $^1/_2$.

Blutbild: Leukoc. 11000. Metamyeloc. 6%. Stabk. 10%. Segmentk. 53%. Eosinoph. 2%. Lymphoc. 4%. Monoc. 25%.

4. 3. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von vorne; 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Erbrechen. Colsil 4 Tabl.

Blutbild: Leukoc. 11000. Myelobl. 1,5%. Metamyeloc. 3,5%. Stabk. 20%. Segmentk. 46,5%. Eosinoph. 1%. Lymphoc. 13%. Monoc. 14,5%. $S = \frac{102 - 130}{140}$.

Urin: Alb. ++. Sediment: Erythroc. +. Leukoc. +. Granulierte Zylinder +.

Wermutwein, Phosvitanon.

6. 3. 35. Röntgenologisch nirgendwo Änderungen. Wegen zeitweiligen Erbrechens wird eine fraktionierte Magenausheberung vorgenommen; sie ergibt eine starke Hypacidität und

massenhaft Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten und Epithelien. Benzidinprobe: +. Schmerzen in der rechten Schulter und im ganzen Brustkorb. Rheumasanpackungen. Milzvergrößerung.

10. 3. 35. Nüchtern-Magenausheberung zeigt wieder massenhaft Leukocyten, geradezu eitrigen Inhalt.

12. 3. 35. Gastroskopie: Einführung des dünnsten Korbschen Gastroskopes leicht. Antrum- und Corpusschleimhaut rosa, leicht getrübt. Falten recht zart und gut verstreichbar. Im Schleimsee eine geringe Menge grünlichen Schleims. An der kleinen Kurvatur dicht unterhalb der Cardia streifige, frische Erosionen. (artefiziell). Kein Dehnungsschmerz.

Nüchternsaft: 22 cm^3, grünlich undurchsichtig, eiterähnlich. Es schwimmen in dem Nüchternsaft kleine Schleimflocken und einige Sputumballen.

Freie HCl. — 15. Gesamtacidität: + 24. Chemische Benzidin = und Guajakprobe +.

Mikroskopisch: Leukocyten. Vereinzelt Erythrocyten und Plattenepithelien.

Die Magenschleimhaut ist also bis auf geringste Trübung der Schleimhautfarbe o. B. Der Eiter muß in oder durch die Speiseröhre in den Magen gelangen.

13. 3. 35. Röntgen des Oesophagus ergibt weder mit dünnem noch dickem Kontrastbrei etwas Krankhaftes. Temperaturen um 38^0.

14. 3. 35. Oesophagoskopie in der Halsklinik zeigt die Speiseröhre im mittleren Abschnitt auffallend weit. (5 cm). Sonst ist an der Speiseröhre nichts Besonderes. An der Schädelbasis lassen sich röntgenologisch knochenzerstörende Prozesse nicht erkennen. Die Halswirbelsäule zeigt an der Unterkante des fünften und der Oberkante des sechsten Halswirbelkörpers vorne eine spangenartige Bildung. Zufallsprojektion ist möglich. An der Brustwirbelsäule ist im sagittalen wie im transversalen Strahlengang keine Veränderung feststellbar.

16. 3. 35. Heftige Schmerzen in der Brust. Brustwickel. Einreiben mit Jodvasogen. Acidol-Pepsin.

17. 3. 35. Gegen Brustschmerzen Jodvasogen, Brustwickel, Rheumasanwattepackung. Appetit schlecht. Abends Temperaturanstieg bis 39^0.

19. 3. 35. Die Lungendurchleuchtung ergibt nichts Neues gegen früher. An Speiseröhre, Magen und Zwölffingerdarm keine organischen Veränderungen feststellbar. Allgemeine Mattigkeit.

20. 3. 35. Bei der Magenausheberung fällt wieder die große Menge von Leukocyten auf. $S = \frac{119—131}{138}$.

Im Urin steigen die Mengen des Eiweiß noch an ($1^1/_4{}^0/_{00}$ Esbach).

22. 3. 35. Pat. klagt über Schmerzen in der Gallenblasengegend, aber es ist klinisch keine Veränderung feststellbar. Blutbild: Leukoc. 8000. Metamyeloc. 1%; Stabk. 15%; Segmentk. 58%; Eosinoph. 0,5%; Basoph. 0,5%; Lymphoc. 13,5%; Monoc. 11,5%.

30. 3. 35. Das Befinden ist unverändert. Der Appetit immer noch sehr schlecht. Langsamer Gewichtsabfall. Da seine Stimmung in den letzten Tagen sehr deprimiert war, wird der Pat. für kurze Zeit nach Hause entlassen. Er erhält Vitamine in Form von Vogan und Cebion, die er daheim weiternimmt.

Blutbild: 8000—10000 Leukoc., starke Linksverschiebung, Lymphopenie, Monocytose. Sehr starke toxische Kern- und Protoplasmaveränderungen. Thrombocyten ++. Temperaturen zwischen 36,5—37,7°. Urin: Alb. ++. Leukoc. +. Gran. Zylind. ++. Epithelien +. Der Urinbefund soll öfters nachgeprüft werden.

1. 4. 35. Urinuntersuchung: Alb. +++ (Esbach $3^0/_{00}$). Sediment: Leukoc. +, hyaline Zylind. +.

3. 4. 35. Alb. +++. Esbach $3^0/_{00}$. Sediment: Leukoc. +. Hyaline und granulierte Zylinder.

5. 4. 35. Urinbefund: wie am 3. 4. 35.

9. 4. 35. Wiederaufnahme in die Klinik. Das Allgemeinbefinden ist erheblich besser als bei der Entlassung. Die Temperatur ist normal. Der Urinbefund unverändert. Die Milz ist palpabel; ihre Breite beträgt 7,5 cm. Blutbild: Leukoc. 11000, Stabk. 12%; Segmentk. 66,5%; Eosinoph. 2%; Lymphoc. 7,5%; Monoc. 12%. $S = \frac{117—126}{135}$.

11. 4. 35. Stimmung und subjektives Befinden gut. Im Magennüchternsaft wieder massenhaft Leukocyten. Sie stammen — siehe Gastroskopie — sicher nicht von einer Magenentzündung her; sie gelangen wahrscheinlich durch eine Fistel aus der Wirbelsäule in den Magen.

12. 4. 35. Der gleiche Leukocytenbefund im Magensaft wie am Vortage. Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule von rechts und links je 100 r O. W. D. auf 150 cm. Gegen Röntgenkater 2 Tabletten Colsil.

13. 4. 35. Röntgenbestrahlung der Brustwirbelsäule von hinten 200 r O.W.D. auf 10 mal 25 cm Colsil.

20. 4. 35. Pat. einige Tage beurlaubt. Über 1 kg Gewichtsabnahme.

23. 4. 35. Röntgenbestrahlung der Halswirbelsäule rechts und links je 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Colsil. Erbrechen.

25. 4. 35. Röntgenbestrahlung der Brustwirbelsäule von hinten 200 r O.W.D. auf 10 mal 25 cm^2. Colsil.

26. 4. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von vorne 10 mal 15 cm^2. 100 r O.W.D.

Urinbefund: Alb. ++. Sediment: Ery-throc. (+). Leukoc. +. Zylinder +.

28. 4. 35. Röntgenkater. Hohe Temperatur 39,7°. An den Tonsillen ist an der linken Seite eine kleine, leicht entzündliche, bräunliche Stelle zu sehen, die vielleicht für den Leukocytenbefund im Magensaft verantwortlich gemacht werden kann.

29. 4. 35. Pat. wird, da er die Bestrahlungen doch nicht verträgt, in häusliche Pflege entlassen.

Urin: Alb. +++ (3‰ Esbach).

Appetit schlecht. 2 kg Gewichtsabnahme.

3. 5. 35. Zu Hause hat der Pat. plötzlich starke Diarrhoen, die einige Male auch mit Blut durchsetzt waren.

7. 5. 35. Daraufhin wird der Stuhl und Urin auf Typhus, Paratyphus und Ruhrbazillen untersucht. Es können aber keine Bakterien dieser Art gefunden werden.

20. 5. 35. Temperaturen ganz leicht erhöht; abends bis 37,5°. In Abständen von zehn Tagen folgt immer mal wieder ein Temperaturanstieg bis 38,8°. Öfters Erbrechen.

28. 5. 35. Zur Weiterbehandlung Aufnahme in die Klinik. Blutstatus: Erythroc. 4800000. Hb. 67%. Leukoc. 14600. Stabk. 6%; Segmentk. 67%; Eosinoph. 2%; Basoph. 1%; Lymphoc. 15%; Monoc. 9%. $S = \frac{77—110}{114}$. Urin: Alb. ++ (Esbach 2,25‰). Sediment: Erythroc. (+). Leukoc. +. Vogan, Cebion.

30. 5. 35. Magennüchternsaft: $\frac{-15}{+35}$. Mikroskopisch: Leukoc. +. Erythroc. (+). Acidol-Pepsin 2 mal 1 Tbl.

31. 5. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von vorne 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Magennüchternsaft: $\frac{+12}{+38}$. Benzidinprobe :+. Mikroskopisch: Leukoc. ++. Epithelien +.

Blutungszeit: 1,34'. Blutgerinnungsbeginn: 8'. Kompl. 10: Thromboc. 420000. Blutkörperchen-Resistenzbest. 0,48.

Patient gibt nirgendwo Beschwerden an.

3. 6. 35. Leukoc. 12200. Pat. hat wieder Blut im Stuhl. Wahrscheinliche Ursache: Hämorrhoiden.

5. 6. 35. Den ganzen Tag leichtes Frösteln. Da zudem die Temperatur wieder auf 39° ansteigt, wird nochmal eine Blutkultur angelegt. Sie bleibt nach viertägiger Bebrütung steril.

7. 6. 35. Erneut Temperaturanstieg auf 39,4°. Die neuangelegte Blutkultur bleibt ebenfalls steril.

11. 6. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von hinten. 100 r O.W.D. Danach Erbrechen. Colsil.

13. 6. 35. Blutstatus: Erythroc. 4600000. Hb. 70%. Leukoc. 12300. Myelocl. 1%; Metamyeloc. 1%; Stabk. 9%; Segmentk. 73%; Eosinoph. 2%; Basoph. 2%; Lymphoc. 7%; Monoc. 5%. $S = \frac{115—137}{140}$.

Urin: Alb. ++. (2,25‰ Esbach.) Sediment: Eryth. (+). Leukoc. +.

Öfters Erbrechen. Vasano. Vogan, Cebion.

18. 6. 35. Keine Änderung im Befinden des Pat. Erbrechen hält an. In den letzten Tagen wieder stärkere Diarrhoen mit Blutbeimischungen. Tct. opii 8gtt. Um einen Nierenprozeß auszuschließen, wird ein Pyelogramm gemacht. Vergrößerung der Nieren möglich. Kein pathologischer Befund. Keine Konkrementschatten. Konzentrationsschwäche der Nieren. R. R. 105/65 mm Hg.

23. 6. 35. Blut im Stuhl.

24. 6. 35. Es werden Schmerzen im Rücken geklagt. Temperatur 38,3°. 0,3 Pyramidon.

25. 6. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von vorne 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Danach Erbrechen. Splenektomie wird in ernstliche Erwägung gezogen.

27. 6. 35. Die septischen Temperaturen sind wieder ab gesunken, und die Milzdämpfung ist wieder kleiner geworden. Es wird daher vorläufig die Operation hinausgeschoben, und die Milz soll weiter röntgenbestrahlt werden. Blutstatus: Erythroc. 4520000. Hb. 61%. Leukoc. 14300. Linksverschiebung. Urin: Alb. +. Sediment: Erythroc. +. Leukoc. +.

Stetige Gewichtsabnahme. Keine Beschwerden.

28. 6. 35. Bis zur weiteren Röntgenbestrahlung in häusliche Pflege entlassen.

4. 7. 35. Röntgenbestrahlung der Milz von hinten 100 r O.W.D. auf 150 cm^2. Leukoc. 9800. Temperaturen um 37°. Entlassung.

15. 7. 35. Wiederaufnahme. Schlechter Allgemeinzustand. Gewichtsabnahme. Große Mattigkeit. Zuweilen Erbrechen von Speisen vom vorangehenden Tage. Korinthenversuch mißlingt, da der Kranke kurz nach Verabfolgung erbricht. Röntgenbestrahlung der Milz von vorne 75 r O.W.D. Colsil. Blutbild: Leukoc. 15700. Myeloc. 2%; Metamyeloc. 5%; Stabk. 6%; Segmentk. 71%; Eosinoph. 1%; Lymphoc. 14%; Monoc. 1%.

$$S = \frac{120—134}{138}.$$

18. 7. 35. Täglich Erbrechen. Urin: Alb. + (1‰ Esbach).

20. 7. 35. Erbrechen. Diarrhoen.

23. 7. 35. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Starke Gewichtsabnahme. Extreme Blässe. Schlechter Hautturgor. Blutstatus: Erythroc. 3700000. Hb. 62%. F. I. 0,84. Bluttransfusion von 460 cm^3. Blutgruppe 0. (Spender sein Bruder W.) Nach der Transfusion zeigt das Blut des Kranken: Erythroc. 4760000. Hb. 70%. Nach einer Stunde Schüttelfrost. Erbrechen.

26. 7. 35. Erneut Erbrechen. Verlegt zur Splenektomie.

29. 7. 35. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Erbrechen und nicht stillbare Diarrhoen. Temperaturanstieg.

1. 8. 35. Der Kranke ist sehr unruhig. Stärkste Schmerzen in den Beinen bis zur Fußspitze. Heftigste Kopfschmerzen. Erbrechen. Morphium.

3. 8. 35. Exitus letalis.

Auszug des Sektionsberichtes.

Äußere Besichtigung: Leiche eines jugendlichen, schmalgebauten Mannes von ebenmäßigem Knochenbau und sehr geringer Muskulatur. Fettpolster nicht vorhanden. Die fahlgelbegraue Haut ist in Falten abhebbar. Allgemeine Zeichen des Todes.

Schädel: Äußerlich ohne abnorme Veränderung. Über der rechten Augenhöhle $1^1/_2$ cm lange alte, weißliche Narbe.

Stamm: Brustkorb schmal, schlecht gewölbt, geringe Tiefengeräumigkeit. Spitzer Rippenbogenwinkel. Schlüsselbeingruben eingefallen. Bauchdecken mäßig gespannt.

Gliedmaßen: Ohne äußerlich erkennbare Abweichungen von der regelrechten Form.

Innere Besichtigung: Die Schädel- und Gehirnsektion ergeben keinen krankhaften Befund.

Brust- und Bauchhöhle: Nach Eröffnen des Brustkorbes sinken die Lungen wenig zurück. Das fettarme Netz deckt schürzenartig die oberen Dünndarmschlingen. Gallenblase und Wurmfortsatz ohne äußerlich erkennbare Veränderungen. Milz fühlt sich derb an und ist deutlich vergrößert. Bauchfell spiegelndglatt, von graurötlicher Farbe. Kein krankhafter Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand links am 5. Interkostalraum, rechts an der 5. Rippe, Lungenoberfläche zeigt eine schwarzstreifige Zeichnung und ist besonders an den Randpartien luftkissenartig gebläht. In den Brusträumen befindet sich beiderseits kein fremder Inhalt. Beide Lungen sind besonders in den Unterlappen mit dem Brustfell verwachsen. Lungenspitzen an einigen Stellen bandartig an das Brustfell geheftet. Die Hilusdrüsen und die Drüsen des Mittelfellraumes sind deutlich verdickt. Herzbeutel wenig fettbewachsen, enthält 30 cm^3 einer klaren, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Das Herz ist leichenfaustgroß, fast tropfenförmig.

Linke Lunge: Am Unterlappen weißlich-graue Verdickung des Lungenfells; am Oberlappen einzelne weiße Stränge. Vorderseite der Lunge glatt und spiegelnd. Größe und Festigkeit nicht verändert. Farbe am Oberlappen hellgrau-rötlich; am Unterlappen mehr dunkelblau-rötlich. Verhärtungen und Vermehrung der Konsistenz lassen sich nirgends durchtasten. Von der rötlich-

grauen Schnittfläche ist mit dem Messer eine stark schäumende, blutigrote Flüssigkeit abstreifbar. Die Luftröhrenschleimhaut ist deutlich gerötet, zeigt starke Streifung und ist von zähem, graugelbem, eiterähnlichem Saft bedeckt. Die Schlagaderäste sind zart, elastisch, ohne Einlagerungen. Lymphknoten an der Lungenwurzel walnuß- bis pflaumengroß, mäßig fest, auf dem Schnitt schwärzlich, graugelblich, feucht.

Rechte Lunge: Entspricht in der Größe und in dem Aussehen der linken. Am Schnitt ebenfalls blutigrote, schäumende Flüssigkeit. Lungenschlagader und Luftröhrenäste wie bei der linken Lunge.

Hals- und Brusteingeweide: Bei der Herausnahme der Hals- und Brusteingeweide und ihrer Loslösung von der Wirbelsäule wird eine hinter dem Mittelfellraum gelegene Höhle eröffnet, die vom 6. Hals- bis 9. Brustwirbel reicht und mit einer gelblichgrünen, zum Teil bröckeligen, leicht übelriechenden, eiterähnlichen Masse gefüllt ist. Die ganze Hinterseite der Speiseröhre ist bis dreifingerbreit über der Bifurkation fest mit den auf ungefähr 1½ cm bindegewebig-verdickten Bändern der Wirbelsäule verwachsen. Handbreit über der Bifurkation findet sich auf der Hinterseite der Speiseröhre eine einmarkstückgroße Öffnung mit verdichtem, graugelbem Rand, durch welche die Eiterhöhle mit der Speiseröhre in Verbindung steht. Die Wand dieser Höhle wird gebildet durch die starkverdickte Speiseröhre vorn, bindegewebige Züge seitlich und die Wirbelkörper hinten. Die Zwischenwirbelscheiben sind insbesondere zwischen 3. bis 6. Brustwirbelkörper sehr stark zerstört. Die Vorderfläche der Wirbelkörper ist rauh und zeigt stellenweise stecknadelspitz- bis -kopfgroße, lochartige Vertiefungen, die mit eiterähnlichem Rahm gefüllt sind. Bei Stauchung der Wirbelsäule entleeren die Vertiefungen, wie auch die Zwischenwirbelscheiben, rahmig-eitrige, gelbgrüne Flüssigkeit. Derselbe Inhalt ist auch in den Zwischenrippenräumen 3 bis 4 cm seitlich der Wirbelsäule.

Nach dem Durchsägen der Wirbelsäule in der Medianebene findet sich im Bereich der oberen Brustwirbelsäule eine ausgedehnte Durchsetzung der vorderen Wirbelkörperabschnitte mit lochartigen und röhrenförmigen Höhlen von durchschnittlich 2 mm Durchmesser. Diese Gänge sind mit einer gelblich-rahmi-

gen, eiterähnlichen Masse gefüllt. Das Lig. longitudinale posterius ist im Bereich der oberen Brustwirbel teilweise zerstört und vom Wirbelkanal abgehoben. Diese Stellen sind mit sahnigem Eiter bedeckt, der sich gegen die Zwischenwirbelräume und gegen die Rückenmarkshäute fortsetzt. Die Leptomeninx ist matt, von weißgelber Färbung und hat ein glasig-gequollenes Aussehen. Das Maschengewebe der Hirnhaut ist von eitrig-fibrinösen Massen durchsetzt. Deutliches Hervortreten der blauroten, starkgefüllten Venen an den von Eiter weniger bedeckten Stellen. Unterhalb des 9. Brustwirbels und am oberen Ende der Wirbelsäule sind die Hirnhäute von bläulich-weißer Farbe, feucht-glänzend und ohne auffallende Veränderungen.

Zunge blaßgrau-braun. Lymphatisches Gewebe am Zungengrund deutlich erkennbar. Rachen- und Gaumenschleimhaut glatt, rötlichbraun. Gaumenmandeln kaum vorhanden, glatt, ohne Rötung der umliegenden Gewebsschichten.

Speiseröhre von reichlicher Weite, Wand leicht verdickt und zeigt weißgraue, mit dem Messer abstreifbare Auflagerungen. Die Durchbruchsstelle der Eiterhöhle in die Speiseröhre weist einen grauroten, leichtverdickten Rand auf.

Kehlkopfeingang ist frei und wenig verknöchert. Die Schleimhaut graurötlich. In der Luftröhre gerötete Schleimhaut mit Streifenzeichnung und geringen gelblichen, zähen, abwischbaren Streifenzeichnungen.

Lymphdrüsen der Bifurkation pflaumengroß, derb, schwärzlich-graugelb, am Schnitt ebenso gefärbt.

Herz: Beide Kammern und Vorkammern von mittlerer Weite. Herzfleisch fest, von gelbbrauner Farbe. Kammerwanddicke links 1,4 cm, rechts 0,4 cm. Foramen ovale geschlossen. Herzinnenhaut zart und durchscheinend. Die regelrecht verlaufenden Kranzschlagadern sind zartwandig und von guter Weite.

Milz: ist auffallend derb und elastisch. An der Oberfläche abgerundet, an der Unterfläche eine doppelte, ungefähr kinderfaustgroße Aushöhlung vom Magen oben und Querdarm unten. Die Oberfläche ist trocken, von rotblauer Farbe. Milzkapsel leicht geschrumpft. Auf dem blaßroten Schnitt treten die Mal-

pigischen Körperchen teilweise als Knötchen hervor. Eine Bälkchenzeichnung ist kaum erkennbar.

Nebennieren: beiderseits sehr fest, aber ohne Formveränderungen. Auf dem Schnitt speckiges Aussehen. Unterschied zwischen Mark und Rinde kaum erkenntlich.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, blaßgrau, gelblichweiß. Große und feste Niere von speckigem Glanz. Schnittfläche ebenfalls speckig. Nierenmark grauviolett. Mit Lugolscher Lösung entstehen auf der Schnittfläche braunschwarze Punkte und Streifen.

Rechte Niere: entspricht in Größe, Aussehen und auf der Schnittfläche ganz der linken.

Harnblase, Harnleiter, Vorsteherdrüse und Hoden zeigen keinerlei Besonderheiten.

Magen: von geringer Weite, enthält ungefähr 100 cm^3 dünnflüssigen Speisebreies. Magenwand rotbraun mit dicken Schleimauflagerungen. In der Pylorusgegend zeigt die Magenschleimhaut schiefergraue-grünliche Fleckung, die sich noch weiter im oberen Teil des Dünndarms fortsetzt.

Dünndarm: etwas verdickt und starr. Schleimhaut von rotgrauer Farbe mit deutlicher Gefäßzeichnung. Im unteren Dünndarm zahlreiche, schorfartige, weißlich-graue Verdickungen der Schleimhaut. Wurmfortsatz ohne krankhafte Abweichung.

Dickdarm: enthält geringe Mengen geballten Kotes. Schleimhaut schmutzig-grau mit leicht hervortretender Gefäßzeichnung.

Mastdarm: von gelbbraunem Kot erfüllt. Schleimhaut braunschwarz, glatt, an einzelnen Stellen grauweiße Pünktchen.

Leber: von normaler Größe. Die Festigkeit ist leicht gesteigert, Farbe bräunlich-gelb. Auf der Schnittfläche Läppchenzeichnung noch erkennbar. Geringer Blutgehalt der Leber. Gallenblase enthält ungefähr 150 cm^3 gelblich-bräunlicher, fadenziehender Flüssigkeit. Wand zart und glatt.

Die anderen Organe, wie Bauchspeicheldrüse, Schilddrüse, Brust- und Bauchschlagader und die großen Körpervenen zeigen keine bemerkenswerte Abweichungen.

Mikroskopischer Sektionsbefund.

Es wurden Stücke aller Organe in 10%iger Formalinlösung und nach Anfixierung zum Teil auch in 70%igem Alkohol aufgehoben. Dann wurden Paraffin- und Gefrierschnitte in einer Dicke von 10—20 μ hergestellt und nach folgenden Methoden gefärbt: Hämalaun-Eosin, Weigert-van Gieson, Sudan III-Hämalaun, Eisenreaktion: Turnbulls-blau und Amyloidfärbung mit Gentianaviolett.

Bei Untersuchung so vorbehandelter Schnitte ergeben sich folgende Befunde:

Bindegewebige Stränge aus der Umgebung der Speiseröhre nahe dem Fistelgang zeigen ziemlich umfängliche Narbenbildungen, in denen auch jüngeres Bindegewebe und kleine, unspezifische, entzündliche Zellansammlungen eingestreut sind. Die Rundzelleninfiltrate liegen ziemlich oft um die Nervenquerschnitte herum. An den mittleren Schlagadern sieht man öfters Verengerung der Lichtung durch Verdickung der Wandung. Die Gefäßräume sind an manchen Stellen vollkommen verschlossen. Die Amyloidreaktion ist an den subepithelialen Geweben, besonders um die kleinen und mittleren Schlagaderäste deutlich positiv. Viele quergeschnittene Kapillaren lassen deutliche Halb- und Ganzringbildungen rotgefärbten Amyloids um ihre verengten Lichtungen erkennen.

Die Abszeßwand besteht aus derbem Bindegewebe mit geringen, entzündlichen Infiltraten. Bei der Sudanfärbung enthalten die Zellen der Infiltrate und die Zellen des jungen Bindegewebes häufig kleine Fetttröpfchen.

In der Gegend der Tonsillektomienarben finden sich unter der Deckzellschicht schmale Ansammlungen von Rundzellen. Die tieferen Schichten sind unverändert.

Die Luftröhre hat keinen wesentlichen Befund.

Lungen: Lungenspitze links: Bei schlechter Färbbarkeit des Gewebes erkennt man die ungleiche Größe der Lungenbläschen. Das Lungenfell ist manchmal etwas narbig verdickt. Linker Unterlappen: In ganz kleinen Gebieten zeigen sich dunkelbläuliche Anfärbungen des Lungengerüstes mit Hämalaun. Nir-

gendwo sind Herde auffindbar. Lungenspitze rechts: Wie linke Lungenspitze. An einigen Stellen bemerkt man in den Luftröhrenästen Eiterzellenansammlungen und Abstoßung der Deckzellen. Rechter Mittellappen: Ist ohne Besonderheiten. Rechter Unterlappen: Das Lungengewebe ist etwas zusammengedrückt. Sehr schlechte Färbbarkeit des Gewebes. An einer Stelle findet sich eine Kalkmetastase. Es sind aber weder hier, noch in den Schnitten aus den anderen Lungenlappen irgendwo Herde erkenntlich.

Die Hilusdrüse weist geringe Ablagerung von Kohlenstaub bei genügend entwickeltem Lymphgewebe auf. Die Schnitte sind frei von Herden.

Die paratrachealen Lymphdrüsen zeigen gut entwickeltes Lymphgewebe und geringe Kohlenstaubeinlagerungen.

Herzmuskel links: Ist ohne Befund. Bei der Sudanfärbung erweisen sich die Muskelzellen fast sämtlich von feinsten, rötlichen Tröpfchen bestreut.

Die Aorta zeigt keinen wesentlichen Befund.

Der Zungengrund ist ohne krankhafte Veränderung an der Oberfläche.

Magen: Die Schleimhaut ist ziemlich dick und durch Selbstverdauung fast unfärbbar.

Darm: Die Darmschleimhaut ist meist unfärbbar. In der Unterschleimhaut sind in den kleinen Schlagaderästen vielfach starke Verquellungen durch Amyloid erkennbar. Mehrfach finden sich kleine Rundzellenansammlungen in den Muskelschichten.

Milz: Die Schnitte ergeben eine weitgehende Zerstörung der Malpigischen Körperchen. An ihren Stellen sind breite, wulstige Schollen, die sich mit Eosin stark rot färben, in van Gieson grau werden und eine sehr starke Amyloidreaktion aufweisen. Oft ist das Amyloid zu großen Schollen von landkartenartiger Beschaffenheit zusammengeflossen. Die Veränderungen sind so hochgradig, daß vom Lymphgewebe der Milz nur kleine Lymphzellinseln übriggeblieben sind.

Die Nebennieren: sind sehr schwer verändert. Fast die ganze Breite der Rinde ist von Amyloidstreifen eingenommen. Es finden sich außer den Haargefäßen nur noch ziemlich geringe Reste der Knäuelschicht. Die beiden inneren Schichten sind in

ihren Zellen fast vollständig durch Amyloid verdrängt. Die Schlagader außen auf der Nebenniere zeigt beträchtliche, amyloide Verquellung der Wand.

Nieren: Schnitte durch beide Nieren ergeben an allen Harnknäueln beträchtliche Einlagerungen von Amyloid, die die Schlingen so hochgradig verunstalten, daß die Nierenkörperchen nur durch die scheibenartigen Amyloidnester, die sie ersetzen, erkannt werden können. Die zuführenden Schlagaderäste sind auch fast gleichmäßig durch Amyloideinlagerungen in ihrer Wand verquollen und verengt. Die Harnkanälchen des Markes und der Rinde enthalten sehr oft wurstartige, blasige Eiweißgerinnsel, die sich als Hyalin herausstellen. Während in manchen Harnkanälchengruppen die Färbbarkeit stark herabgesetzt ist, zeichnen sich manche, dann meist erweiterte Harnkanälchen durch auffällig gute Darstellbarkeit aus. Bei der Sudanfärbung zeigen sich in den verquollenen Deckzellen der gewundenen Rindenkanälchen sehr häufig feinkörnige, basalzellige Fette. Außerdem liegen sehr viele Fettröpfchen in den die Harnkanälchen umspinnenden Zellen.

Harnblase: Die Deckzellenschicht ist verlorengegangen. Die sonstigen Wandschichten sind ohne Befund.

Leber: Der allgemeine Aufbau ist etwas gelockert. Man sieht kleine Ansammlungen von Lymphocyten in dem etwas vermehrten Bindengewebe um die Gallengänge. Hin und wieder finden sich auch Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Die Kupfferschen Sternzellen treten auffallend deutlich nervor. An einzelnen Stellen zeigen die Schlagaderäste in der Leber amyloide Verquellung der Wandung. Im Sudanschnitt finden sich an den Leberzellen, meist an die Randteile der Läppchen gebunden, kleine bis mittelgroße Fettablagerungen.

Bauchspeicheldrüse: Die Färbbarkeit ist stark herabgesetzt. Aus den schattenhaften Umrissen sind keine Abweichungen erkennbar.

Rückenmark: zeigt gleichmäßige Färbbarkeit und gute Darstellbarkeit der Kerne.

Die Wirbelsäule wurde im Bereich der Hals- und Brustwirbel in einem Konservierungsgemisch nach Kaiserling fixiert. Verschiedene Wirbelkörper wurden dann in 5%iger Salpetersäure entkalkt und anschließend zur Verhinderung der Quellung des

Bindegewebes in 5% iger Natriumsulfatlösung ausgewaschen. Dann wurden die Präparate in Celloidin eingebettet, in einer Dicke von 12 μ geschnitten und nach den schon angebenen Methoden gefärbt. Es ergab sich folgender Befund:

Wirbelkörper: Im Allgemeinen ist in den Wirbelkörpern der Feinbau gut erhalten. Das Knochenmark ist zellig. Man sieht an vielen Stellen Riesenzellen und eine reichliche Bildung von Erythrozythen. An der Vorderfläche des Wirbelkörpers finden sich aber schwere Veränderungen. Das Knochenmark ist hier eitrig durchsetzt, teilweise sogar nekrotisch. In diesen Gebieten besteht ein sehr starker Ab- und Umbau des Knochens, der sich durch die vielfach vorhandenen Kittlinien in der Knochenmasse, sowie in den Howshipschen Lakunen zu erkennen gibt. An anderen Stellen ist das Knochenmark faserig verändert.

Vor der Knochenentkalkung zur mikroskopischen Untersuchung wurde nochmals ein Röntgenbild der Wirbelsäule angefertigt. Es heißt in diesem Röntgenbefund: „Im sagittalen Strahlengang ist an der oberen Brustwirbelsäule und unteren Halswirbelsäule nichts sicher Pathologisches erkennbar. Im transversalen Strahlengang sieht man vorne an der Unterkante des sechsten Halswirbels eine kleine, spornartige Auszipfelung. Ähnliche Ausziehungen und leichte Unregelmäßigkeiten der Randkontur auch an den Vorderkanten der Unterfläche vom 5. Brustwirbelkörper sowie der oberen Fläche des 6. Brustwirbelkörpers; etwas stärker noch vorne an der Unterfläche des 7. Brustwirbelkörpers und an der oberen Fläche des 8. Brustwirbelkörpers.

Die vorderen Wirbelkörperabschnitte des 2. bis 7. Brustwirbels zeigen deutliche Kalkarmut, doch sind sichere Zerstörungszonen nicht nachweisbar.

Es besteht also eine Atrophie im vorderen Bereich des 2. bis 7. Brustwirbelkörpers und reaktive Knochenwucherungen, die wahrscheinlich vom Periost ausgehen am 6. Halswirbelkörper, sowie am 5., 6. 7. und 8. Brustwirbelkörper."

Die Sektion und die mikroskopischen Präparate der Wirbelsäule ergeben eine Osteomyelitis der Wirbelsäule, die vom 6. Hals- bis 9. Brustwirbelkörper reicht. Auf Grund der klinischen Beobachtungen ist dieser Fall sicher eine chronische Form dieser Erkrankung.

Bevor ich nun diesen Fall epikritisch betrachte, möchte ich doch zuerst einen Überblick über dieses Krankheitsbild geben, wie es in der Literatur dargestellt wird.

Die Osteomyelitis der Wirbelsäule gehört nach Quincke in das Gebiet der Spondylitis infectiosa. Über dieses Krankheitsbild hat er genau berichtet und auf das gehäufte Vorkommen nach Typhus, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten hingewiesen. E. Fraenkel brachte dann fast zur gleichen Zeit den Nachweis, daß es bei Infektionskrankheiten verhältnismäßig oft gelingt, die entsprechenden Erreger im Knochenmark der Wirbel nachzuweisen. Trotzdem ist aber die Osteomyelitis der Wirbelsäule eine recht seltene Erkrankung. Steht schon nach Hahn die Osteomyelitis der platten und kurzen Knochen in der Frequenzskala zu der der langen Röhrenknochen wie 1 : 12, so beobachtete er unter 61 Fällen, in denen platte und kurze Knochen osteomyelitisch erkrankt waren, nur einen einzigen Fall, bei dem die Wirbelsäule beteiligt war.

Wegen der Seltenheit der Erkrankung ist denn auch Stahl der Ansicht, daß diese von Fraenkel erhobenen Befunde „für die Entstehung der Wirbelosteomyelitis keine allzugroße Bedeutung haben". Viele andere Autoren berufen sich aber immer wieder auf diese Beobachtungen von Fraenkel und führen als Erklärung für die Seltenheit an, daß für den Ausbruch noch andere Momente verantwortlich gemacht werden müssen. Im einzelnen Falle schuldigen sie dann bald mehr die Virulenz und Menge der Bakterien, bald die widerstandslose Reaktionslage des Erkrankten, bald ein Trauma, das die Wirbelsäule einmal getroffen hat, an. Nach Volkmann soll in 23% seiner Fälle ein Trauma für die Wirbelosteomyelitis ätiologisch eine Rolle spielen. Wohlgemuth nimmt noch eine größere Prozentzahl an, weil er der Ansicht ist, daß selbst geringe Traumen, die

dem Kranken meist gar nicht bewußt werden, genügen, um Bakterien zu einem Entzündungsprozeß anzufachen. Puhl hingegen spricht dem Trauma für die Entstehung nur eine zufällige und höchstens verschlimmernde Bedeutung zu und schiebt einer vorübergehenden oder auch dauernden Immunitätssenkung des Befallenen die wesentlichste Rolle für die Entstehung zu.

Im Allgemeinen gelten für die Entstehung der Osteomyelitis der Wirbelsäule dieselben Gründe, wie für die Entstehung der Osteomyelitis der anderen Knochen (Hahn, Oehlecker). Es können durch Traumen hochvirulente Bakterien direkt in das Knochenmark eindringen und hier zu schwerster Eiterung und Knochenzerstörung führen. Oder es kann eine tiefe Phlegmone, die ihren Entstehungsherd irgendwo im Körper hat, auf das Periost übergreifen, und es kann anschließend zu einer so starken Periostitis kommen, daß das entzündete und verdickte Periost den Bakterien bald den Weg in den Knochen freigibt. Oder es kann schließlich die Infektion des Knochens auf dem Blutwege erfolgen, wenn Bakterien durch bekannte oder selbst unbekannte Eintrittspforten in die Blutbahn gekommen sind und nun verschleppt werden. Es scheint, daß diese letzte Entstehungsart die häufigste ist; denn man sucht eine Erklärung für das gehäufte Auftreten der Osteomyelitis im jugendlichen Alter in dem großen Gefäßreichtum des wachsenden Knochens. Man nimmt an, daß dadurch den Erregern eine größere Möglichkeit zur Haftung geboten wird.

Anderseits wird das Trauma für das Überwiegen der Erkrankung beim männlichen Geschlecht verantwortlich gemacht. Einen Einfluß wird das Trauma für das ausgesprochene Befallenwerden des männlichen Geschlechts sicher haben. Aber, wenn Volkmann das Übergewicht mit 72% angibt, so glaubt er mit Recht, daß auch noch andere, bisher nicht bekannte Gründe hierfür noch verantwortlich gemacht werden müssen.

Als Erreger der Wirbelsäulenosteomyelitis kommen praktisch alle pyogenen Mikroorganismen in Frage, und sie sind auch schon fast alle gefunden worden. Wenn auch die in der Literatur angeführten Prozentzahlen für die einzelnen Bakterien als Erreger ziemlich große Unterschiede zeigen, so sind doch alle Beobachter darüber einig, daß der Staphylococcus aureus

mit anderen Staphylo- und Streptococcen bei weitem die erste Rolle als Erreger spielt.

Was nun die Lokalisation in der Wirbelsäule betrifft, so hat Volkmann in einer Arbeit sehr interessante Feststellungen hierüber gemacht. Er findet bei 87 beobachteten Fällen die Osteomyelitis am häufigsten in der Lendenwirbelsäule, am seltensten sind die Halswirbel befallen. Von einzelnen Wirbelteilen erkrankt der Wirbelbogen einschließlich der Dorn- und Querfortsätze in 58%, der Wirbelkörper in 34%, eine Kombination beider stellte er in 7% fest.

Bei diesen Bearbeitungen Volkmanns handelt es sich meist um akute und subakute Verlaufsformen. Während bei der Osteomyelitis der langen Knochen ein chronisches Stadium, das sich über Jahre erstrecken kann, sehr oft erwähnt wird, ist diese Erkrankungsform bei der Wirbelsäule nur sehr selten beschrieben. Es ist zwar unmöglich, wenn man genau sein will, eine scharfe Abgrenzung einer subakuten von einer chronischen Form der Osteomyelitis zu geben, weil hier genau wie von der akuten zur subakuten Form fließende Übergänge bestehen. Daß es aber neben der akuten auch eine milde und ganz schleichende, chronische Form gibt, ist praktisch von großer Bedeutung, da sie differentialdiagnostisch meist ungeheure Schwierigkeiten macht und sehr häufig verkannt wird.

Das Krankheitsbild steht besonders zu Beginn in engster Beziehung zur Entstehungsart, zur Menge und Virulenz der Erreger, zur Reaktionslage des Patienten und zur Lokalisation der Eiterung in den einzelnen Wirbelabschnitten. Neben ganz seltenen Fällen, wo niemals akute Krankheitserscheinungen bestanden haben, sondern von Anfang an das Leiden schwelend verläuft, zeigen die meisten doch zu Anfang die akute Form, um später, wenn der Kranke nicht vorher daran zu Tode kam, in eine chronische überzugehen. Schließlich seien noch Spätrecidive akuter, abgeheilter Osteomyelitiden erwähnt, die dann über eine leichte Form nicht mehr hinauskommen.

Die größten Schwierigkeiten in der richtigen Erkennung machen ohne Zweifel die Fälle, die nie ein akutes Bild gezeigt haben. Hier sind die ersten Anfänge der Krankheit meist ganz uncharakteristisch. Das Allgemeinbefinden ist meist gar nicht

oder nur sehr wenig gestört. Schmerzhaftigkeit im Rücken besteht oft nur zeitweise und nach längerer Anstrengung. Sie kann aber auch völlig fehlen. Finden sich aber leichte, unbeständige Schmerzen, so werden sie meist für rheumatische Beschwerden gehalten, oder ganz übersehen. Von den leichten Temperatursteigerungen weiß der Kranke meist nichts, oder er erfährt nur ganz zufällig davon. So kann das Bild jahrelang bestehen und natürlich auch in Heilung übergehen.

Die mehr akut einsetzenden Fälle verlaufen zuerst wie eine akute Infektionskrankheit. Schlechtes Allgemeinbefinden, Schüttelfröste, Fieber, erhöhte Pulszahl, Benommenheit, Appetitlosigkeit bei fast fehlenden lokalisierten Schmerzen lassen an den Ausbruch einer Grippe, eines Typhus oder einer Meningitis denken. Nach einiger Zeit tritt dann eine allgemeine Besserung ein, und der Kranke, der sich von einer Infektionskrankheit geheilt glaubt, gibt nur hin und wieder noch einmal leichte Beschwerden oder Druckempfindlichkeit im Rücken an. Aber auch diese Beschwerden können bald zurückgehen und völlig verschwinden. Plötzlich nach längerer oder kürzerer Zeit treten wieder von neuem Schmerzen auf und verschwinden nochmals. Diese Zustände können sich leicht wiederholen und in einem mehr akuten Stadium kann der Kranke dann gelegentlich einmal sehr schnell seinem Leiden erliegen.

Kommt es aber nicht mehr zu einem akuten Schub, so ist der allmählich eintretende Kräfteverfall das sichere Zeichen, daß in diesem Körper eine Infektion noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Treten dann immer noch keine Druck-, Klopf- oder Stauchungsschmerzen im Rücken auf, wie man es verhältnismäßig oft bei Osteomyelitis gerade im Gegensatz zur Spondylitis tuberculosa findet, so kann das Krankheitsbild jahrelang unerkannt bleiben. Meist tritt dann noch über kurz oder lang eine Komplikation hinzu, die dann erst die Aufmerksamkeit auf die Wirbelsäule lenkt.

Als erste Komplikation, die dann oft eine genaue Lokalisation des Leidens zuläßt, treten unter Fieber und Schmerzen Abszesse auf. Sitzt der Entzündungsherd im Wirbelbogen, Quer- oder Dornfortsatz, so wird er meist schon frühzeitig am Rücken direkt an die Oberfläche kommen. Ist aber der Wirbelkörper

befallen, so kann sich ein praevertebraler Senkungsabszeß bilden, der längere Zeit übersehen werden kann. Dieser wird sich je nach der Höhe des Herdes einen verschiedenen Durchbruchsweg nach außen bahnen.

Geht ein Senkungsabszeß von der oberen Halswirbelsäule aus, so tritt der Eiter in die Halsmuskulatur ein und erscheint meist am hinteren Rande des M. sternocleidmastoideus an der Körperoberfläche. Die Herde der unteren Hals- und oberen Brustwirbelkörper führen bei Abszedierung unter Schluckschmerzen zum Retropharyngealabszeß. Dieser kann in den Oesophagus einbrechen, oder als Pleuraempyem, oder als eitrige Mediastinitis postica plötzlich so in den Vordergrund treten, daß diese Komplikationen die Primärerkrankung vollkommen verdecken. Solche Fälle sind jedenfalls in der Literatur beschrieben. (Strong: The Lancet, Volkmann.) Von der Lendenwirbelsäule entstehen die Abszesse zunächst als paranephritische, senken sich dann dem Verlauf des M. psoas folgend nach unten und erscheinen schließlich unter dem Leistenband. Daß diese retroperitonealen Eiterhöhlen auf ihrem langen Weg sehr leicht peritonitische Reizungen verursachen, ja sogar gelegentlich in die Bauchhöhle durchbrechen, (Radt) und so zu Fehldiagnosen Anlaß geben, ist nicht verwunderlich. Die Fisteln, die bei dem Durchbruch der Abszesse nach außen entstehen, schließen sich, wenn der Herd nicht operativ angegangen wird, sehr schlecht und brechen oft, wenn die Eitersekretion doch einmal versiegt, nach kurzer Zeit wieder durch.

Nun können aber die Abszesse bei ihrer Entstehung oder auf ihrer Bahn sehr leicht einen größeren Nerven oder sogar einen Nervenplexus drücken oder einengen. Dann entstehen hartnäckige Neuralgien, Sensibilitätsstörungen, eventuell sogar Anästhesien und Paresen. Die Beschwerden, die von dem Pat. dann angegeben werden, sind oft sehr schwer zu erklären.

Dem Eiter steht bei seiner Bildung im Wirbel noch ein Weg zur Verfügung, der die gefährlichste Komplikation darstellt. Es kann nämlich zum Eitereinbruch in den Rückenmarkskanal kommen. Die Folgen werden natürlich entweder eine eitrige Meningitis sein, oder aber es werden, wenn die Eitermassen nur das Lig. longituidenale posterius abheben und nicht bis zur

Dura vordringen, Kompressionserscheinungen des Rückenmarks auftreten. Dieses Vordringen der Eiterung in den Wirbelkanal kann noch durch Zerstörung der Zwischenwirbelscheiben beschleunigt werden. Je höher nun ein solcher Einbruch erfolgt, um so lebensbedrohender wird er wegen der Nähe der Hirnhaut sein. Diese Fälle kommen fast ausnahmslos zu Tode.

Als eine nicht minder gefährliche Komplikation muß aber auch noch der Einbruch von Bakterien oder ihrer Gifte in die Blutbahn gelten, weil damit die Möglichkeit der Verschleppung infizierter Emboli oder die der Vergiftung des Körpers gegeben ist.

Die Diagnose wird nach einer Zusammenstellung von Volkmann kaum in einem Drittel der Fälle vorher gestellt; dabei handelt es sich bei ihm meist um akute und subakute Erscheinungsformen. Es ist ganz verständlich, daß bei den chronischen Formen Fehldiagnosen noch viel häufiger sind, einmal wegen der Seltenheit dieser Erkrankung, vor allem aber wegen der Vieldeutigkeit und Unklarheit mancher Erscheinungen. Entstehen schon die meisten Verwechslungen bei akuten und subakuten Fällen mit der Spondylitis tuberculosa, so wird dies bei chronischen Fällen in noch stärkerem Maße beobachtet. Diese differentialdiagnostischen Fehler zu mindern, erfordern vom Arzt eine glückliche Hand, langjährige Erfahrung und höchstes Können bei Anwendung aller klinischen Hilfsmittel.

Schon die Anamnese muß genau auf familiäres Vorkommen von Tuberkulose, erst recht aber auf eigene Tuberkulose achten. Anderseits dürfen auch leichte Infektionskrankheiten nicht überhört, ein Furunkel oder eine Drüsenschwellung nicht unwichtig erachtet werden, wenn man nicht gleich von Anfang an auf eine falsche Diagnose geführt werden will. Diese Feststellungen können wichtige Anhaltspunkte für die Eintrittspforte der Erreger geben. Der klinische Untersuchungsbefund, der sowohl bei der chronischen Osteomyelitis wie bei der Spondylitis tuberculosa wenig Auffälliges zeigt, hat um so schärfer auf die angegebenen Beschwerden zu achten. Druck-, Klopf-, Stauchungsschmerzen, Bewegungseinschränkungen werden bei der Tuberkulose öfter

beobachtet als bei der Osteomyelitis. Tritt unter akuten Erscheinungen verhältnismäßig schnell ein Senkungsabszeß mit oedematöser Schwellung der Haut auf, so denke man mehr an eine Osteomyelitis, da die kalten Abszesse zwar in der Häufigkeit nicht hinter den Abszessen der Osteomyelitis zurückstehen, aber nur verhältnismäßig selten so akute Temperaturerhöhungen und Pulsbeschleunigungen hervorrufen.

Treten im Verlauf der Krankheit Nervensymptome, myelitisartige Bilder, oder selbst unter Schüttelfrösten septisch-pyämische Erscheinungen auf, so kann es ungeheuer schwer sein, diese Dinge differentialdiagnostisch richtig auszuwerten. Man wird dann natürlich versuchen, mit objektiven Reaktionen die Entscheidung weiter zu bringen und wird zunächst das Blutbild auswerten. Die Leukocytose braucht bei beiden keine sehr hohen Grade zu erreichen. Doch wird eine Vermehrung der jungen myeloischen Blutelemente für Osteomyelitis, eine Lymphocytose mehr für eine Tuberkulose sprechen.

Wichtig ist es auch, auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu achten. Stark erhöhte Werte weisen im allgemeinen mehr auf Osteomyelitis hin, wenn auch sehr oft bei rasch fortschreitender Tuberkulose hohe Blutsenkungsgeschwindigkeiten gefunden werden.

Mit Serumagglutinationen differentialdiagnostisch hier weiterzukommen, ist man heute wieder recht vorsichtig geworden.

Sicherer ist es schon Blutkulturen auf Erreger zu untersuchen. Man darf bei einem negativen Ausfall keineswegs diese Untersuchungen abbrechen. Oft gelingt erst nach mehrmaligen Tierversuchen ein sicherer Nachweis von Mikroorganismen. Es ist selbstverständlich, daß ein positiver Bakteriennachweis in vielen Fällen die Diagnose sichern kann; anderseits schließt aber ein wiederholt negatives Untersuchungsergebnis eine pyogene Infektion nicht aus. Werden nun Bakterien in der Blutaussaat festgestellt, so ist damit noch nichts über den Sitz des Herdes ausgesagt. Besteht aber begründeter Verdacht auf eine Wirbelsäulenerkrankung, so empfiehlt Goebell, die verdächtigen Wirbel anzubohren, von dem Knocheninhalt Kulturen anzulegen und so den Sitz der Eiterung festzustellen.

Auch die Punktion eines gefundenen Abszesses kann wichtige Aufschlüsse über Art, Ort und Ausbreitung einer Entzündung geben. In zweifelhaften Fällen sollte es nie unterlassen werden das Punktionsmaterial bakteriologisch zu untersuchen, eventuell einen Tierversuch ansetzen zu lassen. Sehr oft wird hierdurch der Charakter einer Erkrankung geklärt.

Als wichtiges Hilfsmittel in der Diagnosestellung bleibt schließlich noch das Röntgenverfahren, daß in diesen Fällen nie entbehrt werden darf. Im Beginn sind in den ersten Wochen bei beiden Erkrankungen fast nie Befunde an der Wirbelsäule zu erheben, wie allenthalben in der Literatur berichtet wird. Setzt dann das Einschmelzungsstadium ein, so können auch jetzt nach der Meinung vieler Autoren beide Krankheiten die gleichen Veränderungen auf dem Röntgenbild ergeben. Erst im Reparationsstadium werden im allgemeinen Randwülste, Spangenbildungen und Verdichtungen der Knochenstruktur bei der Osteomyelitis weit früher und deutlicher auftreten, als bei der Spondylitis tuberculosa, wo Knochenatrophie besonders bei Senkungsabszessen viel häufiger ist. Dies zeigt, daß auch der Röntgenbefund allein nur in den seltensten Fällen eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheitsbildern zulassen wird; vielmehr muß immer das gesamte klinische Bild stark berücksichtigt werden.

Die Prognose dieser Osteomyelitis, die im allgemeinen sehr schlecht ist, wird immer von vielen Faktoren abhängig sein. Sie wird weitgehendst bedingt von dem Charakter der Infektion, dem Allgemeinzustand des Pat., dann aber auch vom Sitz, sowohl was die Höhe wie was den Wirbelteil angeht, ferner vom frühen Erkennen und Eingreifen und nicht zuletzt von den Komplikationen, die durch Beteiligung des Rückenmarks oder durch Sepsis mit der Gefahr der Metastasierung entstehen können.

Volkmann errechnet für seine akuten und subakuten Fälle eine Mortalität an der Halswirbelsäule von 50%, an der Brustwirbelsäule von 32% und schließlich an der Lendenwirbelsäule von 45%. Donati findet für die Lendenwirbelsäule die absolut

schlechteste Prognose. Im allgemeinen sind die Erkrankungen der Wirbelkörper ungünstiger anzusehen als die der Bögen und Dornfortsätze.

Die Therapie der chronischen Wirbelsäulenosteomyelitis ist eine chirurgisch-operative. Ihre Hauptaufgabe muß auf eine frühzeitige, möglichst ausgiebige Eröffnung des Eiterherdes bedacht sein, soweit dies nur bei der Schwierigkeit der rechtzeitigen Diagnose möglich ist. In diesem aktiven Herangehen an den osteomyelitischen Prozeß liegt auch die Begründung für die Wichtigkeit der Abgrenzung gegen eine tuberkulöse Wirbelerkrankung. Die Schnittführung muß sich natürlich den gegebenen Verhältnissen anpassen. Vor allem können Komplikationen zu neuen Operationen zwingen, eventuell auch solche kontraindizieren.

Leider hat sich jede innere Therapie in Form von Chemotherapeucitis und Seren bei der Osteomyelitis bisher wenigstens als völlig erfolglos erwiesen. (Radt.)

Nach der Darstellung des Krankheitsbildes der chronischen Osteomyelitis der Wirbelsäule folgt nun die Epikrise unseres Falles.

Zunächst fallen schon bei der Anamnese die vielen Infektionskrankheiten auf, die unser Pat. in seiner Jugend durchmachte. Es scheint, daß er gegen die verschiedensten Krankheitserreger wenig widerstandsfähig gewesen ist. Mit 14 Jahren ist er dann wahrscheinlich zum erstenmal mit Tuberkelbazillen infiziert worden. Es ist eine gar nicht seltene Tatsache, daß Kinder im Anschluß an eine Grippe tuberkulös erkranken. Dabei hat sicher sehr oft keine Grippe bestanden, sondern die ersten Abwehrreaktionen des Körpers auf die Tuberkulose werden leicht als Grippe gedeutet. Daß die Kranken bei der Abheilung, die ja immer längere Zeit dauert, für Superinfekte aber auch für andere Infektionserreger sehr empfänglich sind, zeigt die interkurrente Diphtherie unseres Pat. Es hat bei ihm zu dieser Zeit, sowohl nach Befund wie nach Verlauf und Rückbildung sicher eine Tuberkulose bestanden, auch wenn niemals Tuberkelbazillen bei

ihm nachgewiesen wurden, und auch später die Sektion keine spezifischen Veränderungen in diesem Sinne hat auffinden können.

Der Zeitpunkt, wann die Wirbelosteomyelitis entstanden ist, kann nicht genau angegeben werden. Die normalen Temperaturen und Blutkörperchensenkungswerte der folgenden Jahre sprechen allerdings gegen eine gleichzeitige oder unmittelbar an die Tuberkulose anschließende Erkrankung.

So setzt denn das Leiden schleichend, ohne jedes klinische Ereignis ein. Zu einer Zeit, wo dieser Mensch sich völlig gesund und leistungsfähig fühlt und keinerlei Beschwerden oder Schmerzen angibt, beobachtet man zufällig ein Wiederansteigen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und der Temperaturen, ohne Anzeichen einer Reaktivierung seiner Lungenaffektion. Bei genauer Untersuchung findet man dann schließlich die Eiterpfröpfe in den Tonsillen und glaubt, diese Erscheinung, wie in vielen bekannten Fällen, durch Tonsillektomie beseitigen und den Kranken damit heilen zu können. Als diese Hoffnung in den folgenden Wochen, als septisch-intermittierendes Fieber auftritt, schwindet, sucht man natürlich nach einem anderen Krankheitsherd, oder einer Metastase der entfernten Tonsillen.

Zurückschauend darf man heute wohl die Gaumenmandeln als Eintrittspforte für die Erreger der Osteomyelitis ansprechen. Die Infektion kann von ihnen aus dann auf verschiedenen Wegen in die Wirbelkörper gelangt sein. Der Blutweg ist denkbar; aber wegen der nahen Lagebeziehung der Gaumenmandeln zu den Hals- und Brustwirbelkörpern ist in unserem Falle auch noch auf eine andere Möglichkeit hinzuweisen. Es kann von den Tonsillen eine leichte Gaumenphlegmone ausgegangen sein, zumal im ersten Befund die Rötung der Pharynxhinterwand noch beobachtet wurde. Leider ist keine Lymphdrüsenschwellung festgestellt worden. Die Entzündung kann mit ihren Erregern in den Lymphspalten der Schlundmuskulatur bis zur Knochenhaut der Wirbel vorgedrungen sein. Hier hat sie zur Periostitis geführt, die man später bei der Sektion noch sehr deutlich fand, und ist dann in die Wirbelkörper eingedrungen. Für eine traumatische Entstehung fehlen jegliche Angaben.

Wegen der Erfolglosigkeit der Tonsillektomie muß man annehmen, daß die Erreger sich schon vor diesem Eingriff in

diesen Gebieten festgesetzt haben und von hier aus Bakterien- oder Toxinausschwemmungen in die Blutbahn erfolgt sind. Es beherrschen nämlich auch schon sehr bald die Zeichen einer Septico-pyämie mit hohen Temperaturen, schmerzhafter Milzvergrößerung, Leukocytose und steigenden Werten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit das Krankheitsbild. Nun müht man sich durch den Nachweis von Erregern im Blut oder Harn weiterzukommen. Vergebens. Man untersucht den Pat., der sich subjektiv nur zur Zeit des Fieberanstieges müde und matt fühlt, sonst aber keinerlei Beschwerden angibt, von Kopf zu Fuß sehr genau; man röntgt alle möglichen Körperstellen und findet nichts, was man für diese Erscheinungen verantwortlich machen könnte.

Durch reichhaltigste Ernährung sorgt man dann den Kranken für den Abwehrkampf zu kräftigen und digitalisiert ihn leicht, um seinen Kreislauf leistungsfähig zu halten. Die interne Behandlung des septischen Zustandes mit Balkanol und Chinin-Urethan bleibt wirkungslos.

Die im Harnsediment auftretenden Erythrocyten sind vielleicht Zeichen einer embolischen Herdnephritis, oder sie stammen aus den ableitenden Harnwegen durch Diapedese auf Grund einer durch Sepsis bedingten haemorrhagischen Diathese.

Nach vier Monaten gibt der Kranke zum ersten Male eine leichte Schmerzhaftigkeit der unteren Hals- und oberen Brustwirbel an. Bei der Untersuchung besteht keine Druck- und Klopfempfindlichkeit und auch das Röntgenbild läßt keine krankhafte Knochenveränderung erkennen. Zwei Tage später sind die Schmerzen vollkommen verschwunden, nur der septische Zustand besteht unvermindert fort. Nach einem halben Jahr klinischer Beobachtung dieses kaum wechselnden Bildes, tritt am rechten Schläfenbein ein kleiner Abszeß durch, der ebenso wie die später entstehende Eiterung der vierten Zehe als Verschleppung von Erregern zu deuten ist. Ein Monat später wölbt sich, ohne daß der Kranke selbst irgend etwas davon bemerkt, die Pharynxhinterwand vor, und es wird ein Abszeß sichtbar, der bei seiner Entstehung dem Pat. keinerlei Schluckschmerz verursacht. Nach erstmaliger Punktion wird die Eiterhöhle dann breit eröffnet und mehrmals gespreizt. Kulturell ergibt das Punktat Enterokokken.

Diese Streptokokken des Darmes, wie sie auch genannt werden (Kruse), stehen den Milchsäurekokken und damit den Pneumokokken sehr nahe. Sie sind wohl in unserem Falle als Erreger der chronischen Osteomyelitis anzusehen.

Als röntgenologisch auch jetzt weder an der Wirbelsäule, noch an der Schädelbasis Veränderungen erkannt werden können, versucht man den Ausgangsherd der Eiterung, den man in der Wirbelsäule vermutet, aber nicht genau lokalisieren konnte, durch Bestrahlung zu beeinflussen. Unter gleichzeitigen Pyramidongaben sinkt auch das Fieber ab, und es tritt eine deutliche Besserung des Zustandes ein. Diese darf aber nicht auf die Bestrahlung und auf die Pyramidonmedikation allein zurückgeführt werden, wahrscheinlich ist die Spaltung des Abszesses wesentlich für das Abklingen der Erscheinungen verantwortlich.

In der Folgezeit ist dann der Pat. an verschiedenen Orten zur Kur, und nach einem halben Jahr ist er soweit gebessert, daß er seine Semesterarbeit wieder aufnehmen kann. Freilich mahnen die noch immer leicht erhöhten Temperaturen, wie die beschleunigte Blutkörperchensenkung den Arzt, daß von einer Ausheilung nicht gesprochen werden kann. So fahndet man denn in wiederholten Blut- und Harnuntersuchungen nach Infektionserregern, vor allem auf Grund seiner früheren Erkrankung nach Tuberkelbazillen. Aber sowohl auf dem Nährboden, wie im Tierversuch hat man ein negatives Ergebnis.

Das Befinden des Pat. bessert sich nun noch weiter, und das kommende Jahr verlebt er in subjektivem Wohlbefinden. Er steht zwar dauernd unter ärztlicher Aufsicht, man wagt aber keinen operativen Eingriff wegen der immerhin möglichen tuberkulösen Natur seiner Wirbelsäulenerkrankung, über deren Sitz und Ausdehnung man sich mit keinem Mittel eine genaue Vorstellung verschaffen kann.

Nach einem Jahr treten wieder Schmerzen bald in der Brust, bald unter den Schulterblättern auf, die bis in die Oberarme hinein ausstrahlen. Diese Beschwerden, die, wie man heute annehmen kann, wahrscheinlich durch Einengung oder Verdrängung von Nerven durch den neu sich bildenden prävertebralen Abszeß entstanden sind, werden als rheumatische gedeutet. Aber

auch der schlechte Behandlungserfolg der vermuteten rheumamatischen Erkrankung spricht doch für die eben geäußerte Ansicht.

Bei dem klinischen Untersuchungsbefund findet sich außer den Temperaturen und der erhöhten Senkung immer wieder die deutliche Milzvergrößerung. Daraufhin wird an die Möglichkeit einer Milztuberkulose gedacht und eine Serienröntgenbestrahlung dieses Organs in Angriff genommen. Die Kontrolluntersuchungen des Blutbildes, die ja bei Bestrahlung der Milz besonders wichtig sind, lassen aber wegen zunehmender Lymphopenie eine weitere Bestrahlung nicht zu.

In der Folgezeit erbricht der Kranke öfters. Weil man nicht sicher weiß, ob dieses gehäufte Erbrechen noch als Nachwirkung der Röntgenstrahlen gedeutet werden muß, wird eine Magenausheberung vorgenommen. Man findet auch bei verschiedentlichen Nachuntersuchungen immer in einem hypaciden Magensaft große Mengen von Leukocyten, deren Herkunft völlig unklar ist. Sie können nur entweder aus dem Magen selbst stammen, oder aber sie werden in den Magen hinein verschluckt. Man beobachtet also zunächst vor dem Röntgenschirm die Kontrastbreipassage durch den Oesophagus und Magen. Man gastrokopiert und findet eine nicht oder kaum veränderte Magenschleimhaut, die unmöglich als Eiterquelle in Betracht kommen kann. Man oesophagoskopiert, aber auch dabei kein Anhaltspunkt, woher die Leukocyten des Magensaftes stammen können. In Mund, Nebenhöhlen und Rachen ist auch keine Eiterquelle nachweisbar. Also bleibt nur die Möglichkeit, daß die Leukocyten durch eine Fistel in die Speiseröhre gelangen. Die später bei der Sektion gefundene Verbindung von Oesophagus zu dem praevertebralen Abszeß hat ohne Zweifel auch zu dieser Zeit schon bestanden. Sie ist nur leider oesophagoskopisch nicht gesehen worden, und es ist auch nie Kontrastbrei in die Abszeßhöhle gelangt, was bei der Durchleuchtung der Beobachtung kaum entgangen wäre.

Es treten nun bald unter Schmerzen in der Nierengegend erhebliche Ausscheidungen von Eiweiß (bis 30 $^0/_{00}$ Esbach auch bei Kontrolluntersuchung) und viele hyaline und granulierte Zylinder im Harn auf. Bei diesen ungewöhnlich großen Mengen von Eiweiß, bei Fehlen von Erythrocyten und bei normalem Blutdruck denkt man an eine amyloide Entartung der Nieren,

die später die Sektion auch bestätigen konnte. Man versucht hierauf therapeutisch durch reizlose Kost die Nieren zu entlasten.

Das Allgemeinbefinden des Kranken wird dann von Tag zu schlechter; er ist auffallend anämisch. Die Blutzellen deuten mit ihren Kern- und Protoplasmaveränderungen auf eine toxische Schädigung hin. Das Blutbild zeigt bei leichter Leukocytose erhebliche Linksverschiebung, Lymphopenie und Monocytose. Die Überschwemmung des Blutes mit Monocyten, die schon bei Beginn der Erkrankung auffiel, hängt wahrscheinlich in irgendeinem Zusammenhang mit der jahrelangen Antikörperproduktion und mit dem Hervortreten des reticulo-endothelialen Systems, den Kupfferschen Sternzellen des mikroskopischen Leberpräparates.

Um den allgemeinen Körperverfall des Pat. aufzuhalten, versucht man durch abwechslungsreiche Kost unter Zugabe von Acidol-Pepsin und künstlichen Vitaminpräparaten den Appetit anzuregen. Der Versuch mißlingt völlig, als kurze Zeit später unstillbare Durchfälle auftreten, die an Typhus und Ruhr denken lassen. Als sich in Stuhl- und Urinuntersuchungen keine verdächtigen Bazillen dieser Art nachweisen lassen, bleibt aber auch hier für die Durchfälle keine andere Erklärung, als die der amyloiden Schädigung des Darmtraktus. Die Vermutung war deshalb nicht ganz abwegig, weil solche Einlagerungen von Amyloid, das nach seiner chemischen Zusammensetzung ein hochmolekularer Eiweißkörper ist, sich meist bei Veränderungen des Körpers finden, die mit starken oder chronischen Gewebsverlusten einhergehen. So ist die Amyloidose als eine Stoffwechselstörung aufzufassen. Ihre Behandlung verspricht nur dann eine Besserung, wenn es gelingt, den gesteigerten Eiweißzerfall im Körper aufzuhalten.

So beginnt man von neuem mit Röntgenbestrahlungen der deutlich tastbaren Milz und der Hals- und Brustwirbelsäule, weil man eben in diesen Gegenden einen krankmachenden Prozeß vermutet. Der Kranke verträgt aber die Strahlen so schlecht, daß mit Rücksicht auf sein Allgemeinbefinden immer größere Zeitabstände zwischen den einzelnen Gaben eingelegt werden müssen. Schließlich muß man die Strahlenbehandlung ganz aufgeben und entschließt sich zur Splenektomie.

Zur Vorbereitung auf die Operation überträgt man ihm wegen seiner erheblichen Anaemie durch Transfusion 460 cm^3 Blut. Am folgenden Tage ist aber das Befinden so schlecht, und der Kranke so unruhig, daß der Eingriff nicht vorgenommen werden kann.

Unter Temperaturanstieg kommt es zu heftigsten Kopfschmerzen und sehr starken Schmerzen in den Beinen, die Morphium unbedingt erfordern. Man kann mit Bestimmtheit annehmen, daß an diesem Tage die Eiterung in den Wirbelkanal durchgebrochen ist, hier zur Entzündung der Rückenmarkshäute geführt und die Nervenelemente geschädigt hat. In diesen schweren Erscheinungen ist der Kranke dann sehr bald gestorben.

Wenn man das Präparat der Wirbelsäule makroskopisch betrachtet und mit seinem Röntgenbild vergleicht, so ist man geradezu überrascht, wie derartig ausgedehnte Veränderungen röntgenologisch kaum erkannt werden können. Es ist den Röntgenologen bekannt, wie oft schwerste Zerstörungen in der Wirbelsäule, sei es durch Tuberkulose, oder Gummen, oder Geschwulstmetastasen, die große Zerfallshöhlen in sich tragen, der Darstellung durch Röntgenstrahlen entgehen. Wahrscheinlich gibt die Tomographie, die neue Röntgen-Schichtuntersuchung, in der es gelingt, Bilder verschiedener Körperschichten zur Abbildung zu bringen, auch bei derartigen Erkrankungen beachtenswerte Erfolge. Leider war zur Zeit der Erkrankung unseres Pat. dieses Verfahren noch zu wenig ausgebaut und die Klinik noch nicht im Besitze eines solchen Apparates.

Noch eine andere Tatsache scheint mir besonders beachtenswert; der Pat., der jahrelang an einer Knochenerkrankung litt, die zu solchen Zerstörungen führte, hat mit Ausnahme von ganz wenigen Tagen nie Schmerzen an der Stelle des Befundes angegeben.

Die vorliegende Arbeit zeigt, welche Schwierigkeiten sich bei der Diagnosestellung einer Erkrankung ergeben können. Obwohl in unserem Falle immer wieder die Aufmerksamkeit auf eine Osteomyelitis gelenkt wurde, konnte sie trotzdem weder durch Blutuntersuchungen, noch durch die Röntgendiagnostik,

noch durch Oesophagoskopie, noch durch andere Untersuchungsmethoden bewiesen werden. Bei der Frage, warum selbst die Oesophagoskopie die Fistelwunde nicht hat auffinden lassen, muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß vielleicht eine Schleimhautfalte bei der im Untersuchungsbefund angegebenen auffallenden Weite des Oesophagus die Fistelmündung hat verdecken können.

Zusammenfassung.

Ein Fall von chronisch verlaufender, kryptogenetischer Sepsis, der sich durch Sektion als eine Osteomyelitis der Wirbelsäule herausstellt, gibt Veranlassung, die Literatur der Wirbelsäulenosteomyelitis zu besprechen und den genau beobachteten und geschilderten Fall epikritisch zu würdigen.

Nach ausführlicher Darstellung des klinischen Verlaufes folgt der Sektionsbericht, der die Diagnose an Hand mikroskopischer Präparate klärt.

Bei der anschließenden Besprechung des Krankheitsbildes wird vor allem auf die Ähnlichkeit aber auch auf die Unterschiede zur Spondylitis tuberculosa chronica hingewiesen.

Die Epikrise zeigt die Schwierigkeit der Diagnosestellung. Anfänglich verlief die Krankheit als eiterige Tonsillitis. Nach Tonsillektomie trat das typische Bild einer chronischen Sepsis auf. Ein Herd, von dem die Bakterien oder ihre Toxine in die Blutbahn geschwemmt werden, kann trotz genauster Untersuchung nicht aufgefunden werden. Nicht einmal ein Erregernachweis im Blut oder Harn gelingt trotz wiederholten Kultur- und Tierversuchen. Da verleitet die Anamnese bei Nichtgelingen der Züchtung von Erreger und bei wenig charakteristischem Krankheitsverlauf zur Annahme einer tuberkulösen Genese der Erscheinungen. Das Fehlen jeglicher Schmerzen und die Unmöglichkeit röntgenologische Veränderungen in irgendeiner Körpergegend festzustellen, erschwert das Auffinden eines Herdes ungeheuer. Ein vollkommen schmerzlos sich bildender Retropharyngealabszeß, der nicht einmal Schluckschmerzen verursacht,

wird als eine Spondylitis tuberculosa gedeutet. Eine Serienröntgenbestrahlung der deutlich vergrößerten Milz, die man auch tuberkulös erkrankt glaubt, sowie der Hals- und Brustwirbelsäule verträgt der Kranke aber so schlecht, daß diese Behandlung abgebrochen wurde. Während man schon eine Milzexstirpation in ernstliche Erwägung zieht, kommt es plötzlich zum Durchbruch der Eiterung in den Wirbelkanal. Die dann unvermeidliche Meningitis spinalis und die Schädigung der Nervenelemente des Rückenmarkes führen dann sehr schnell zum Exitus.

Bei Abschluß meiner Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Martini für die bereitwillige Förderung und Herrn Prof. Dr. Ceelen für die Überlassung des Sektionsmaterials.

Literatur.

Aschoff: Path. - Anatomie. Fischer, Jena.
Borst: Path.-anat. Histologie.
Bingöld: Fortschr. d. The. 1935 H. 4.
Cassel: Dtsch. med. Wschrft. 1919 Nr. 1 S. 30.
Claus: Med. Klinik 1931 Nr. 35 S. 1269.
Donati: Dtsch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. J. 1906.
Fraenkel: Mitt. a. d. Grenzgeb d. Med. u. Chir. Bd, 11. S. 1.
— Ebendort Bd. 12. S. 419. (1903).
— Dtsch. med. Wschrft. 1926. Nr. 3. S. 93.
— Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30. S. 103.
Goebell: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 108. S. 338.
Hahn: Beitr. z. kl. Chir. Bd. 14. S. 263.
Handbuch: der inneren Med. Bd. 1. (Springer).
Herxheimer: Path. Anatomie (1932 Bergmann).
Israel: Dtsch. med. Wschrft. 1898. S. 1260.
Kirschner-Nordmann: Chir. 1930. (Urban-Schwarzenberg).
Kruse: Bakteriologie 1931. (Walter de Gruyter, Berlin).
Martens: Dtsch. med. Wschrft. 1927. Bd. 1. S. 1004.
Morian: Dtsch. med. Wschrft. 1898. S. 1258.
Oehlecker: Beitr. z. klin. Chir. 1925. Bd. 134. S. 1.
Pässler: Münch. med. Wschrft. 1931. Bd. 2. S. 1895 u. 1948.
Plenz: Dtsch. med. Wschr. 1921. Nr. 15. S. 416.
Pokrowsky: Dtsch. med. Wschrft. 1928. Nr. 23. S. 955.
Puhl: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 288. J. 1930 S. 172.
Radt: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 41. S. 389.
Rosenburg: Med. Klinik 1923. Nr. 22. S. 389.
Quincke: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 34. S. 624.
— Ebendort Bd. 11. 1903. S. 714.
Schilling: Das Blutbild (Fischer, Jena).
Schlesinger: Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 30. S. 393.
Schmorl-Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. (Thieme 1930).
Schottmüller: Münch. med. Wschrft. 1933. B. 2. S. 1311.
Sgalitzer: Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 31. S. 508.
Stahl: Arch. f. klin. Chir. Bd. 120. J. 1922. S. 626.
Strong: The Lancet 1912. S. 1576.
Volkmann: Dtsch. Ztschrft. f. Chir. Bd. 132. J. 1915. S. 445.
Wagner: Dtsch. med. Wschrft. 1923. Nr. 6. S. 181.
Wiele: Med. Klinik 1926. Nr. 39. S. 1492.
Wohlgemuth: Arch. f. klin. Chir. Bd. 124. J. 1923. S. 554.

Lebenslauf.

Als Sohn des Werkmeisters Heinrich Offergeld und seiner Ehefrau Sibylla, geb. Kausen, wurde ich, Heinrich Offergeld, am 14. Sept. 1909 zu Eschweiler-Röhe geboren. Sechs Jahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes und ging dann zum Kaiser-Karl-Gymnasium nach Aachen, das ich Ostern 1931 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten in Köln, Innsbruck und Heidelberg. Hier legte ich meine ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester verbrachte ich in Rostock, Freiburg, Münster und Bonn, wo ich am 17. Dezember 1936 mein medizinisches Staatsexamen bestand.